

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

191

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice COSTE

Né le 30 Octobre 1909, à AMIENS (Somme)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
RÉTINITE DE COATS

Président : M. TERRIEN, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Maurice COSTE

Né le 30 Octobre 1909, à AMIENS (Somme)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
RÉTINITE DE COATS

Président : M. TERRIEN, professeur.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1938

I. — Professeurs

Anatomie
 Physiologie
 Physique médicale
 Chimie médicale
 Bactériologie
 Parasitologie et histoire naturelle médicale
 Pathologie médicale et générale
 Pathologie médicale
 Pathologie chirurgicale
 Anatomie pathologique
 Histologie
 Pharmacologie et matière médicale
 Thérapeutique
 Hygiène et médecine préventive
 Médecine légale
 Histoire de la médecine et de la chirurgie

Pathologie expérimentale et comparée
 Hydrologie thérapeutique et climatologie

Clinique médicale

Hygiène et clinique de la première enfance
 Clinique des maladies des enfants
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
 Clinique des maladies du système nerveux
 Clinique des maladies infectieuses

Clinique chirurgicale

Clinique ophtalmologique
 Clinique urologique

Clinique d'accouchements

Clinique gynécologique
 Clinique chirurgicale infantile et orthopédie
 Clinique thérapeutique médicale
 Clinique oto-rhino-laryngologique
 Clinique thérapeutique chirurgicale
 Clinique propédeutique
 Clinique de la Tuberculose
 Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte
 Clinique cardiologie
 Assistance médico-sociale

Professeurs sans chaire

MM.
 ROUVIERE.
 LÉON BINET.
 STROHL.
 POLONOVSKI.
 Robert DEBRE
 BRUMPT.
 BAUDOUIN.
 ABRAMI.
 CHEVASSU.
 N...
 CHAMPY.
 TIFFENEAU.
 HARVIER.
 TANON.
 BALTHAZARD
 LAIGNEL-
 LAVASTINE
 FIESSINGER.
 CHIRAY.
 LOEPER.
 CARNOT.
 Marcel LABBE.
 CLERC.
 LEREBoullet
 NOBECOURT.
 H. CLAUDE.
 GOUGEROT.
 GUILLAIN.
 LEMIERRE.
 CUNEO.
 GOSSET.
 GREGOIRE.
 LENORMANT.
 TERRIEN.
 MARION.
 LEVY-SOLAL.
 COUVELAIRE.
 JEANNIN.
 MOCQUOT.
 OMBREDANNE
 RATHERY.
 LEMAITRE.
 Pierre DUVAL.
 VILLARET.
 BEZANÇON.
 MATHIEU.
 LAUBRY.
 CROUZON.
 HOVELACQUE.
 MULON.
 OLIVIER.
 VERNE.

II. — Agrégés en exercice

MM.
 AMELINE Pathologie chirurgicale.
 BARIETY Pathologie médicale.
 BENARD Henri. Pathologie médicale.
 BERNARD Et. Pathologie médicale.
 BESANÇON (J.). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 COSTE Pathologie médicale.
 CHEVALLIER Pathologie médicale.
 FEY Urologie.
 DOGNON Physique.
 FUNCK-
 ERENTANO Pathologie chirurgicale.
 GAILLARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.

MM.
 DE GAUDART
 D'ALLAINES Pathologie chirurgicale
 DE GENNES ... Pathologie médicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU Pathologie médicale.
 HALPHEN ... Oto-rhino-laryngologie
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON ... Hygiène.
 LACOMME ... Obstétrique.
 LANTUEJOUL ... Obstétrique.
 LAROCHE Guy. Pathologie médicale
 LELONG Pathologie médicale.



MM.	
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY (M ^{lle} J.) ..	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI ..	Neurologie et Psychiatrie.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET ..	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
PETIT- DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.

MM.	
PIEDELIEVRE ..	Médecine légale
PORTES	Obstétrique.
RENARD (L.) ..	Ophthalmologie.
RICHEL	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIERS	Pathologie expérimentale
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS ..	Pathologie chirurgicale
BUSQUET	Pharmacologie.	LEROUX	Anatomie pathologique
CHAILLEY- BERT	Physiologie.	VAUDESCAL ...	Obstétrique.

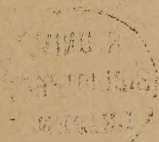
IV. — Agrégés chargés de cours de clinique annexe à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE..	} Clinique médicale.	BASSET	} Clinique chirurgicale
AUBERTIN		BROCC	
BRULE		CADENAT	
CPABROL		GATELLIER ...	
DONZELOT		MOURE	
DUVOIR		QUENU	
LIAN		SCHWARTZ ...	
PASTEUR		VELTER	
VALLERY- RADOT		ECALLE	} Clinique obstétricale
SEZARY		METZGER	

V. — Chargés de cours

MM.	
CHAILLET-BERT, agrégé	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A MA MERE

En reconnaissance de tout ce que nous lui devons et pour lui témoigner notre affection la plus profonde.

A MON PERE

LE DOCTEUR LOUIS COSTE

En témoignage de notre admiration pour l'exemple qu'il nous a toujours donné au cours d'une carrière médicale toute de dévouement et de droiture.

A MA GRAND'MERE

Comme expression de nos plus affectueux sentiments.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MES CAMARADES DES QUINZE-VINGTS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

*Professeur de clinique ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine*

Qui nous a fait l'honneur d'accepter
la présidence de cette thèse. Homma-
ge respectueux et reconnaissant.

A MADAME SCHIFF-WERTHEIMER

Ophthalmologiste des Quinze-Vingts

Qu'elle veuille bien trouver ici le témoignage de notre respectueuse et profonde gratitude pour ses bienveillantes directives journalières et l'inspiration de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLIART

Ophthalmologiste des Quinze-Vingts

Qui nous a prodigué généreusement ses conseils et guidé dans nos études.
Avec notre respectueuse reconnaissance.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA RÉTINITE DE COATS

Nous consacrons ce travail à l'étude d'une affection rétinienne décrite et isolée pour la première fois par COATS en 1908 sous le nom de « Rétinite hémorragique externe », et à laquelle il donna, dans des travaux ultérieurs, le nom de « rétinite exsudative », nom sous lequel elle est connue depuis lors.

Deux cas cliniques observés dans le service de Mme SCHIFF-WERTHEIMER, aux Quinze-Vingts, ont servi de base à cette étude.

Nous référant aux travaux de COATS lui-même et à ceux des auteurs qui sont venus, après lui, décrire des cas analogues aux siens, nous nous proposons de montrer l'intérêt de la symptomatologie clinique et anatomique de cette affection, puis de discuter ensuite la question de savoir si la rétinite exsudative de COATS doit être considérée comme une entité morbide bien déterminée. Nous verrons que la diversité des cas cliniques cités, à l'étranger surtout, sous cette dénomination, laisse place à la controverse et nous avons cru utile de les classer ici dans un travail d'ensemble.

Nous remercions tout particulièrement le Docteur BAILLIART qui a bien voulu mettre à notre disposition, outre sa grande expérience clinique, l'article encore inédit qu'il a écrit sur ce sujet et son importante bibliographie.

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION CLINIQUE

COATS, en 1908, dans un article de la *Royal London Ophthalmic Hospital Reports* a donné la première description de la maladie qui porte son nom.

Cette description groupait un certain nombre d'observations publiées sous des titres divers : rétinite atypique, rétinite circinée, tuberculose rétinienne, choroïdite exsudative, etc... Toutes présentaient un trait commun, la présence de masses compactes, épaisses d'exsudats, sous les vaisseaux rétiniens. Ces diverses observations lui permirent de conclure à l'existence d'une seule affection cliniquement caractérisée.

Nous allons passer brièvement en revue ces différentes observations du point de vue clinique.

CAS 1

(*Roy. L. O. H. R.* 1908) :

Femme de 37 ans présentant une baisse d'acuité visuelle de l'œil droit depuis environ six mois.

A l'examen ophtalmoscopique : corps vitré opaque; présence d'une grosse masse d'exsudats sous les vaisseaux rétiniens, masse qui pénètre profondément dans le corps

vitré. En d'autres points, îlots d'exsudats moins blancs. Les vaisseaux, dans le voisinage du nerf optique, sont normaux, ailleurs, ils sont amincis. Là où apparaît l'exsudat, les vaisseaux présentent un calibre irrégulier. Beaucoup de veines sont recouvertes par l'exsudat; par contre toutes les artères sont libres. De nombreux vaisseaux irrégulièrement anastomosés se sont formés. Nombreuses hémorragies étendues dans la région de l'exsudat et le long des vaisseaux rétiens. En certains points, les altérations ne consistent qu'en taches d'exsudats blancs et minces le long du parcours des artères et des veines. Dans l'exsudat, quelques corpuscules cristallisés et brillants.

CAS 2

(*Morton*) :

Perte de la vue de l'œil droit depuis un mois chez un homme de 26 ans. Ne perçoit que les mouvements de la main.

Exsudat étendu, laiteux, opaque, au pôle postérieur, sous les vaisseaux rétiens. Altérations vasculaires : boucles, anses, amincissements. En outre, revêtement blanc des parois, irrégularité du calibre des vaisseaux. Hémorragies et pigmentations.

Deux mois plus tard, apparition d'iritis et glaucome secondaire. Enucléation.

CAS 3

(*Sinclair*) :

Jeune garçon de 7 ans présentant une vision de l'œil droit défectueuse depuis un an : $V = 1/10$.

Masses d'exsudats rétiens sous-vasculaires occupant

tout le fond de l'œil. En particulier, il existe une masse exsudative épaisse avec élévation de 2 D, 5 au niveau de la macula.

L'anamnèse familiale fournit la notion d'une bacillose du côté maternel.

Quatre ans plus tard, énucléation de l'œil pour glaucome.

CAS 4

(*R. W. Doyne Opht. Rev.* 1906) :

Perte de la vision de l'œil droit depuis un mois chez un garçon de 8 ans.

V. O. D. = perception lumineuse.

V. O. G. = 10/10.

Les troubles visuels sont anciens.

Enorme foyer d'exsudat, relativement plat, sous les vaisseaux réiniens, occupant la plus grande partie de la région postérieure de l'œil. Quelques autres petits foyers périphériques. Cristaux de cholestérine et hémorragies à la surface des lésions.

CAS 5

(*E. Treacher Collins*) :

Diminution de l'acuité visuelle chez une femme de 26 ans, survenue à l'œil droit depuis deux ans. Distingue les doigts à un mètre.

Dans la région inférieure du fond de l'œil, sous les vaisseaux réiniens, on voit une grosse masse gris jaune à gris fer, avec de nombreuses hémorragies à sa surface et des masses cristallines dans sa substance. Décollement de la rétine sur le bord externe. Opacité du vitré et quel-

ques formations de tissu vascularisé. Peu ou pas d'altération vasculaire.

CAS 6

(*E. Treacher Collins*) :

Homme de 32 ans dont la vision du côté gauche n'a jamais été bonne. Ne voit pas la lumière. Glaucome secondaire récent à la suite d'un iritis.

Aux observations qui précèdent, COATS, dans une nouvelle communication en 1912, ajoute les suivantes :

CAS 7

(*W. G. Laws et Nettelship*) :

Un homme de 29 ans présente au niveau de l'O. D. une affection rétinienne caractérisée par la présence d'un exsudat blanc jaune opaque péri-vasculaire. Altérations vasculaires réduites. Celles-ci sont en rapport avec des hémorragies.

V. O. D. = 1/10.

V. O. G. = mauvaise vision par colobome de la macula.

L'évolution se poursuit lentement pendant 16 ans, l'exsudat disparaît et se reforme, les surfaces après s'être morcellées se réunissent à nouveau. Dégénérescence lente de l'œil avec abaissement de la tension. Cataracte polaire postérieure. Opacification vitréenne.

CAS 8 :

Perte de la vue de l'œil gauche chez un garçon de 12 ans, datant probablement de longtemps.

Décollement partiel de la rétine. Larges foyers d'exsudats opaques sous les vaisseaux rétinien. Quelques-uns siègent au niveau de la rétine décollée. Cholestérine dans l'espace sous-rétinien. Opacification vitréenne. Altérations pathologiques vasculaires sous forme d'engainement blanc, limité aux vaisseaux périphériques. Dans cette région se trouvent également de nombreuses hémorragies.

Enucléation par la suite.

CAS 9

(*L. Paton*) :

Petite fille de 6 ou 7 ans présentant une mauvaise vision vraisemblablement depuis au moins 18 mois.

Au fond de l'œil, vastes masses blanches saillantes de 10 à 12 D. en direction inféro-externe par rapport à la tache jaune. Pas d'hémorragie. Les vaisseaux ne semblent pas atteints.

CAS 10

(*W. Hancock*) :

Enfant de 6 ans, bien portant, atteint depuis 6 mois de strabisme convergent de l'œil gauche. Glaucome datant de deux semaines, vraisemblablement secondaire à un iritis.

Pas de perception lumineuse.

Masses jaunes saillantes derrière le cristallin, avec hémorragies sur leurs parties antérieures.

Enucléation ultérieure.

O. D. normal.

CAS 11

Garçon de 8 ans présentant une insuffisance visuelle gauche à une inspection scolaire : 1/10.

A l'examen ophtalmoscopique de l'œil gauche, on perçoit une opacification fine du vitré. Sous les vaisseaux temporaux, en direction inféro-externe par rapport à la tache jaune, siège un gros foyer d'exsudat blanc qui suit le cours des vaisseaux. Au-dessus du foyer les vaisseaux sont dilatés et sinueux, beaucoup de ramifications sont lésées. La tache jaune est nettement délimitée; fines taches de dégénérescence rétinienne au niveau de la tache jaune.

Tout le corps est normal, sauf un angiome capillaire étendu de la paupière gauche. La conjonctive est intacte.

D'après ces différentes observations citées par COATS, ayant entre elles de nombreux points communs, le tableau clinique suivant se dégage:

La rétinite exsudative de COATS est une affection généralement unilatérale.

Elle débute insidieusement et c'est ordinairement tout à fait par hasard, au cours d'un examen systématique (cas II cité par COATS, *Arch. f. Opht.*, 1912) que la lésion est découverte. Dans d'autres cas, ce n'est que de longs mois et même plusieurs années après le début de la maladie que l'attention du malade est attirée par la diminution progressive de l'acuité visuelle d'un de ses yeux et qu'il se décide à consulter un spécialiste.

A ce moment, l'acuité visuelle est devenue très mauvaise, dépassant rarement 1/10, pouvant même ne permettre au malade que la perception des mou-

vements de la main (cas 2)) ou simplement la perception lumineuse. Cette dernière même peut être abolie (cas 6).

La chambre antérieure, l'iris et le cristallin sont en général normaux, au moins dans les débuts. A un stade plus avancé, on peut constater une réaction ciliaire avec descémétite.

Le vitré peut être complètement transparent. Le plus souvent, il présente un trouble finement pulvérulent ou des flocons de plus grande taille.

L'examen ophtalmoscopique met en évidence la présence, généralement au pôle postérieur de l'œil, au voisinage de la papille ou de la macula et à proximité des vaisseaux, de masses exsudatives blanc jaunâtres, laiteuses, opaques, de formes et de limites très distinctes, plus ou moins saillantes, situées en arrière des vaisseaux rétiniens. C'est là, pour COATS, le fait capital qui caractérise la maladie.

En outre, à la surface des masses exsudatives, certaines observations signalent la présence de corpuscules cristallisés et brillants de cholestérine.

Les vaisseaux, nous venons de le voir, restent sus-jacents aux foyers exsudatifs. Ils peuvent être normaux, mais le plus souvent, ils sont le siège d'altérations se manifestant par des irrégularités au niveau de l'exsudat, de la périvascularite formant une bordure blanche le long des parois. Certains peuvent être sinueux, plus ou moins dilatés.

Des vaisseaux néoformés, irrégulièrement anastomosés, formant des boucles et des anses, s'observent

parfois, rappelant les modifications vasculaires de l'angiomatose de la rétine décrite par von HIPPEL. Certaines observations de COATS ne signalent simplement que des taches d'exsudats blancs et minces le long des artères et des veines.

Des hémorragies sont signalées dans la plupart des cas; elles siègent, le plus souvent, comme le fait remarquer COATS, soit au sommet de la masse exsudative, soit à sa périphérie.

Un certain degré de pigmentation n'est pas rare.

COATS considère la maladie comme lentement progressive et présentant le plus généralement une tendance à l'extension. De nouveaux foyers d'exsudats et d'hémorragies peuvent apparaître tandis que les foyers plus anciens peuvent disparaître partiellement ou totalement. Il en est particulièrement ainsi dans le cas 7 qui, pour COATS, est un cas indubitable et typique. La maladie mit seize ans à évoluer avec disparition de l'exsudat de certains foyers exsudatifs et apparition incessante de nouveaux foyers.

A un degré avancé de la maladie, il peut se produire un décollement de rétine, une cataracte secondaire, de l'iritis, une diminution de la tension intra-oculaire avec dégénérescence, ou du glaucome secondaire avec perte de l'œil. Les douleurs peuvent alors être si accentuées que l'énucléation s'impose. Cependant, COATS estime que, dans beaucoup de cas, il se produit vraisemblablement une stabilisation du processus avant l'apparition de ces phénomènes.

Depuis les publications de COATS, de nombreux

auteurs, surtout à l'étranger, ont décrit des cas analogues.

LEBER, en 1912 (*Arch. F. Opht.*) a présenté un certain nombre de cas de rétinite exsudative, parmi lesquels quelques-uns sont comparables aux cas décrits antérieurement par COATS et dont il donne le tableau clinique que nous résumons ci-dessous.

La papille est normale, l'infiltration rétinienne se présente sous forme de petites taches multiples, confluant en placards étendus. Les taches siègent le plus souvent sous les vaisseaux rétiniens. Les plus gros de ces vaisseaux sont normaux. Les autres présentent des anévrismes miliaires localisés à une partie du fond de l'œil. Il existe souvent de minces hémorragies en nappe.

BERG, dans la même revue, en 1919, rapporte quatre cas de rétinite exsudative dont voici le résumé clinique.

LE PREMIER CAS concerne un enfant de 15 ans chez lequel on s'aperçoit, par hasard, d'une amblyopie de l'œil droit. La pupille uniformément dilatée laisse voir à la partie postérieure de l'œil une masse de contours jaunâtres. Les réactions sérologiques sont négatives. On pense à un gliome et l'œil est énucléé. Le vrai diagnostic ne fut fait qu'à l'examen anatomopathologique.

LE DEUXIÈME CAS concerne un enfant de 13 ans qui souffre depuis huit jours d'une inflammation de l'œil droit et de douleurs péri-orbitaires. Réaction de Bordet-Wassermann négative. A l'examen clinique : in-

jection ciliaire, pupille uniformément dilatée. Le fond de l'œil a un reflet jaunâtre avec des masses mêlées de rouge; glaucome secondaire. Ici aussi l'œil fut énucléé par crainte d'un gliome que l'examen anatomo-pathologique ne montra pas.

LE TROISIÈME CAS concerne un enfant de deux ans présentant depuis une semaine du strabisme. L'examen ophtalmoscopique montre au fond de l'œil des masses néoplasiques de couleur jaune. On pense à un gliome et l'œil est énucléé. L'examen anatomo-pathologique ne confirme pas le diagnostic.

Le QUATRIÈME CAS était celui d'un enfant de 15 ans ayant présenté au cours d'une scarlatine des hémorragies dans la rétine et le corps vitré, ainsi que des masses blanches sur le fond de l'œil droit. Au bout de huit mois, glaucome secondaire ayant nécessité l'énucléation.

Dans les quatre cas, seul l'examen anatomique a permis de reconnaître la nature de l'affection en montrant les lésions caractéristiques de la rétinite de COATS.

SYDNEY L. et OLSHO dans l'*American Journal of Ophthalmology* de juin 1929 décrivent le cas suivant de maladie de COATS.

Il s'agit d'une femme de 19 ans venue consulter en septembre 1928, envoyée par des parents qui avaient remarqué chez elle un reflet brillant de l'œil gauche. La vision de cet œil est diminuée et son champ visuel est rétréci. L'aspect extérieur paraît normal sauf le reflet blanc de la pupille. Pas de résistance à la pression.

A l'examen du fond de l'œil le quadrant supérieur est à peu près normal. Le restant du fond de l'œil présente une surface opaque, blanc jaunâtre, homogène et s'élevant progressivement jusqu'à 1 D. 5. L'on remarque l'anastomose d'une petite veine avec une branche artérielle. Les veines forment, par endroits, de petits pelotons et l'on distingue deux pelotons néo-formés en forme de glomérules.

Dans les antécédents, OLSHO signale un grand-père maternel et deux tantes morts de tuberculose; une tante maternelle aveugle, morte jeune; une sœur aînée atteinte de rétinite pigmentaire bilatérale. Par contre, rien de particulier dans les antécédents personnels de la malade. Elle jouit d'une bonne santé et les divers examens : B. W., analyse d'urine, analyse du sang, radiographie des poumons, des sinus et du crâne, ne révèlent rien d'anormal.

JONES, dans un article paru dans l'*American Journal of Ophtalmology* de 1928, rapporte le cas suivant de rétinite de COATS.

Un enfant âgé de 9 ans lui est adressé par le maître d'école parce qu'il a une mauvaise vue de l'œil droit. A noter que cet enfant n'avait jamais été malade et que l'examen le plus approfondi n'a pu permettre de déceler chez lui la moindre maladie. De l'œil droit il ne voit que les formes. Milieux clairs. Réactions pupillaires normales.

A l'examen ophtalmoscopique on remarque une surface cireuse, blanc jaunâtre, prenant naissance à la limite inférieure de la rétine, s'étendant vers la

région temporale et occupant presque entièrement le quadrant inféro-externe du fond de l'œil. Cette surface est une masse de couleur presque blanche, sauf une bande de pigmentation jaune grisâtre s'étendant un peu au-dessous jusqu'au côté temporal de la papille. Au-dessus de la plage que nous venons de décrire se voient de nombreux amas en forme de taches de graisse et s'étendant vers le haut. Au voisinage de l'artère temporale inférieure, la rétine semble décollée car à cet endroit on met au point avec +5, alors que + 1 suffit dans la région supérieure et centrale. Entre le côté temporal de la papille et le bord de la surface blanche se voit une étroite bande de pigment choroïdien et, si le malade tourne la tête à l'extrême droite, on constate quelques taches ponctuées semblables à de petits anévrismes ou dilatations capillaires.

ESTABAN ADROGUÉ et Serge MALBRAU, dans un article des *Archivos de Ophtalmologia de Buenos Aires* en mars 1936, publient une observation, due au Professeur DEMARIA, de maladie de COATS des plus intéressantes, les auteurs ayant eu l'occasion de revoir leur malade quatorze ans après.

Il s'agit d'un malade âgé de 7 ans adressé au spécialiste en mars 1919 pour trouble de la vision de l'œil droit. L'examen ophtalmoscopique démontre la présence sur la rétine d'une tache brillante blanchâtre. Les vaisseaux d'aspect normal croisent la tache sans présenter aucune lésion. Père nettement syphilitique. L'enfant a eu du strabisme de l'œil droit à

4 ans et le B. W. est positif chez lui. Un traitement anti-syphilitique est institué.

Deux ans après l'on constate que la grande tache qui contournait la papille s'est étendue à presque toute la rétine. Elle atteint l'équateur des deux côtés, aussi bien en haut qu'en bas, ne laissant guère intacte que la région maculaire. Perception des doigts à un mètre.

Quatorze ans après, le malade est vu à nouveau. Les exsudats ont entièrement disparu, mais l'on constate sur la rétine la présence de trois kystes transparents.

DOLLFUS présente en avril 1936 à la Société d'Ophthalmologie de Paris l'observation d'un enfant de 5 ans et demi qui s'aperçoit fortuitement de la perte de la vision de l'œil gauche. L'ophtalmoscopie révèle la présence de lésions rétiniennes très étendues caractérisées, dans la partie inférieure du fond de l'œil par des masses exsudatives grisâtres, mamelonnées et dans sa partie supérieure, par deux poches de décollement rétinien, parcourues à leur surface par des vaisseaux anastomosés qui portent de multiples petits anévrismes miliaires.

Formes cliniques

Les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale se rapportant à la rétinite de COATS, vont nous permettre de tenter une classification des formes diverses que peut revêtir cette maladie.

La forme commune est UNILATÉRALE, la plupart des observations concordent sur ce point.

La forme BILATÉRALE se rencontre cependant dans un cas rapporté par Vazquez BARRIERE et dans un autre cas observé par LEMOINE, OPIN et VALOIS. Ce cas, rapporté longuement à la Société Française d'Ophthalmologie à sa séance du 9 mai 1931, concernait un jeune homme de 18 ans chez lequel d'ailleurs le diagnostic ne fut porté qu'à la suite d'un examen histologique rendu possible par l'énucléation de l'œil droit atteint d'un gros staphylome situé dans la zone ciliaire.

On ne peut pas absolument dire qu'il existe une FORME FAMILIALE de la maladie de COATS. SYDNEY L. et OLSHO, dans l'observation rapportée plus haut, signalent dans la famille de la malade des affections qui semblent indiquer une hérédité chargée surtout du côté oculaire.

La principale masse d'exsudat est habituellement *située près du pôle postérieur*. Cependant, d'après M. BAILLIART « si la maladie siège souvent au centre elle peut aussi apparaître un peu partout; on l'a vue débiter autour de la papille (A. RADOS); elle atteint aussi volontiers la périphérie. D'ailleurs elle s'étend facilement au delà des limites de son apparition. Dans une observation d'OLSHO le quadrant supérieur seul était normal. REBAY a publié un cas où la lésion, particulièrement diffuse, ne laissait intact qu'un petit fragment de la rétine en bas. Nous l'avons vue partir de la région supéro-interne à égale distance de

l'ora serrata et de la papille et venir englober cette dernière ».

L'aspect des vaisseaux dans les observations diverses qui ont été rapportées donne presque toujours lieu à une description minutieuse. Le plus souvent les vaisseaux restent sus-jacents aux masses exsudatives qu'ils parcourent. La plupart des auteurs signalent le caractère hyalin des vaisseaux rétiniens et la fréquence des lésions de périvascularite dans les régions rétiniennes malades, lésions qui frappent le plus souvent électivement les veines. Dans certains cas, l'aspect vasculaire de la région prend une importance toute particulière : il existe des vaisseaux dilatés, ou néoformés, ramifiés et anastomosés dans le voisinage desquels siègent des hémorragies en nappe et souvent aussi des formations anévrismales.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'examen des données anatomiques qui ont été apportées comme contribution à l'étude de la rétinite de COATS montre que, sous cette dénomination, on a réuni des aspects assez disparates.

La communication primitive de COATS décrit l'affection qui porte son nom comme secondaire essentiellement à des hémorragies siégeant dans les couches externes de la rétine.

L'examen microscopique lui avait montré, dans un certain nombre de cas, des hémorragies fusant dans l'espace sous-rétinien au travers de l'épithélium pigmentaire. Il en était en particulier ainsi dans l'étude anatomique du cas (1) où, cliniquement, de nombreuses hémorragies sont signalées dans l'observation que nous avons succinctement reproduite.

COATS s'exprime ainsi dans le résultat anatomo-pathologique de ce cas : « La masse exsudative principale part d'une hémorragie étendue dans les couches rétiniennes profondes et dans l'espace sous-rétinien qui subit un bouleversement et une organisation lente. A d'autres endroits, l'exsudat consiste en leucocytes dans l'espace sous-rétinien. La choroïde

•

au-dessous de l'exsudat est normale sauf un petit point d'adhérence.

« Les altérations vasculaires siègent surtout sur l'exsudat et revêtent trois formes :

1° Dilatation avec altération réduite des parois.

2° Epaissement et dégénérescence hyaline de la paroi avec rétrécissement et oblitération de la lumière. Envahissement des vaisseaux par des leucocytes. Décollement rétinien ».

Dans d'autres cas, COATS ne signale pas d'hémorragie ni d'altération vasculaire. Il en est ainsi dans le cas 4 dont il rapporte ainsi l'examen anatomo-pathologique :

« Presque depuis l'entrée du nerf optique jusqu'à l'ora serrata s'étend un tissu conjonctif en plaque entre rétine et choroïde, relié étroitement à la première, plus lâchement à la seconde. Cette plaque conjonctive contient des lacunes remplies de cristaux de cholestérine présentant en outre de la calcification, preuve de son ancienneté. Pas d'altération pathologique des vaisseaux. La rétine adhère à toute l'étendue du foyer. Ses couches externes sont partout totalement détruites. A noter la modération de la réaction cicatricielle ».

Dans une troisième catégorie de cas, COATS range ceux qui présentent des anévrismes artériels. Il en était ainsi dans le cas (11) où l'on note, au-dessus du foyer, des vaisseaux dilatés, sinueux et ramifiés. Le malade présentait d'ailleurs un angiome capillaire de la paupière supérieure.

A l'occasion de nouvelles observations publiées en 1912, COATS estime que les cas qui composent la troisième catégorie ne sont en réalité que des cas de von HIPPEL.

En outre, résumant les lésions vasculaires, il les classe de la façon suivante :

- 1° Dilatation avec altérations réduites de la paroi.
- 2° Thrombose.
- 3° Rassemblement de leucocytes dans la paroi vasculaire et dans l'espace lymphatique péri-vasculaire.
- 4° Dégénérescence hyaline et épaississement.
- 5° Prolifération endothéliale.
- 6° Etat particulier de coloration imparfaite et fragmentation nucléaire des cellules de l'endothélium et de la paroi fibreuse.

Il établit d'autre part que ces lésions vasculaires peuvent être très minimes et attache surtout une grande importance à l'hémorragie. En conséquence, du point de vue anatomo-pathologique, à la maladie décrite par lui en 1908 sous le nom de « maladie rétinienne avec exsudation massive », il substitue celui de « rétinite hémorragique externe ».

LEBER, dans son traité des maladies de la rétine, considère, du point de vue anatomo-pathologique, l'hémorragie comme peu importante et s'attache surtout à décrire le processus comme inflammatoire.

« Selon mon opinion, dit-il, il s'agirait, au début, d'un ou de plusieurs foyers localisés à la rétine, d'un processus inflammatoire et nécrotique accompagné d'une exsudation au sein du tissu et à la surface

externe de la rétine. Il s'y joindrait en même temps un nombre plus ou moins grand d'hémorragies, presque toujours cependant peu considérables, avec formation de masses de dégénérescence graisseuse et desquamation de l'épithélium pigmentaire. Plus tard, il se produit un décollement étendu de la rétine consécutif à une exsudation séreuse, puis l'enkystement de débris graisseux rétinien et sous-rétinien par néoformation de tissu conjonctif pouvant faire rétrocéder à son tour le décollement ».

D'après LEBER, même si dans quelques cas, la participation de la choroïde au processus est évidente, elle n'y participe que très peu.

La rétine est épaissie au niveau des lésions et plus ou moins altérée par l'infiltration séro-fibrineuse et la nécrose des tissus. Il s'y produit une desquamation presque complète de la couche des cônes et des bâtonnets ainsi que de la granuleuse externe. La granuleuse interne est relativement mieux conservée. Il est cependant des cas où toutes les couches de la rétine sont bouleversées y compris celle des cellules ganglionnaires et « celle des fibres ».

BERG résume ainsi, dans leurs grandes lignes, les lésions constatées dans la maladie de COATS par les différents auteurs dont les descriptions concordent à peu près avec celles qu'il a lui-même constatées dans les quatre cas dont nous avons succinctement rapporté plus haut l'histoire clinique.

Macroscopiquement, lorsqu'on examine un œil énucléé pour complications, on est surtout frappé par

l'énorme augmentation qu'a subie la rétine. Cet épaissement n'est d'ailleurs pas uniforme. En certains points la rétine est comme mamelonnée. On a en d'autres l'impression d'être en présence d'une tumeur rétinienne en nappe. Il existe parfois des décollements rétiens, mais ils sont généralement limités. Il est bien rare que l'on trouve un décollement rétinien total.

L'examen microscopique nous montre essentiellement :

- 1° Des altérations vasculaires;
- 2° Une prolifération névroglie;
- 3° Une néoformation conjonctive.

Les altérations vasculaires épargnent en général les vaisseaux centraux et leurs ramifications terminales. Elles sont très variées. Ce sont tantôt des proliférations endothéliales arrivant jusqu'à l'oblitération des vaisseaux et tantôt une transformation hyaline de la paroi vasculaire qui cède à la pression sanguine et finit par se laisser distendre. Il se forme alors de véritables anévrismes miliaires. En d'autres points, le sang s'infiltre entre les diverses tuniques des vaisseaux formant ainsi de véritables anévrismes disséquants.

La prolifération des cellules névrogliales est intense autour des masses sanguines épanchées dans le tissu rétinien. Ces cellules jouent un rôle phagocytaire qu'elles partagent avec les cellules pigmentaires épithéliales. Ces dernières entourent les hémorragies rétiennes ou s'amassent à la face interne de la choroïde ainsi que dans l'exsudat sous-rétinien.

Quant à la réaction conjonctive, elle semble partir de la face interne de la choroïde. Les fibres conjonctives qui en partent englobent entre leurs mailles les cellules épithéliales pigmentaires tombées dans l'exsudat sous-rétinien, les résorbent, puis deviennent scléreuses et constituent tout autant de tractus fibreux unissant la choroïde à la rétine. Ces fibres constituent de véritables synéchies qui limitent le décollement rétinien produit par l'exsudat. C'est la raison pour laquelle ce décollement reste le plus souvent partiel.

Pour BERG, les modifications primaires des vaisseaux rétiniens dans la rétinite de COATS produisent des hémorragies dans les diverses parties de la rétine, des exsudats séreux et séro-fibrineux et des nécroses de la rétine plus ou moins étendues. Secondairement, et comme un phénomène réactionnel, apparaissent une prolifération névroglique et pigmentaire, la formation de tissu conjonctif à la face externe de la rétine et des synéchies entre la rétine et la choroïde.

Dans le cas de RADOS, l'examen anatomique montra un épaissement des couches de la rétine qui en même temps était plissée. Les altérations vasculaires étaient profondes et les lésions siégeaient surtout dans les couches externes de la rétine sous forme d'une infiltration fibrineuse et d'une prolifération gliale.

Plusieurs auteurs, COATS lui-même, puis MAISHALE et MICHAELSON insistent sur la présence, entre la rétine et la choroïde, de cellules décolorées, ou « ghost-cells » qui pour DUNN seraient des histocytes ou

véritables macrophages provenant du système réticulo-endothélial, pour MARSHALL et MICHAELSON des leucocytes imbibés de liquide, alors que SEBER les considérait comme des cellules pigmentaires modifiées et chargées de graisse.

Dans des travaux plus récents, Mme GOURGEIN-WELT, MARCHASONNI insistent sur l'aspect anatomique des lésions vasculaires pour les rapprocher de celles qui caractérisent l'angiomatose de la rétine de la maladie de Von HIPPEL. ORGALISI, au contraire, décrit comme lésion essentielle l'apparition précoce d'un exsudat rétro-rétinien, formé aux dépens des altérations primitives de l'épithélium pigmentaire. L'altération des vaisseaux rétiniens serait pour lui secondaire aux lésions cellulaires. Nous aurons à revenir sur ces points discutés lorsque nous aborderons la question de la pathogénie de la rétinite de COATS.

Ce que nous pouvons retenir des considérations anatomiques qui précèdent, ce sont :

1° L'importance des lésions des couches externes de la rétine.

2° L'existence constante d'un exsudat, contenant de la fibrine et de la cholestérine, siégeant dans les couches externes de la rétine, au voisinage de l'épithélium pigmentaire. Cet exsudat peut être recouvert de « Ghost-cells » dont l'origine est discutable.

3° La constance des lésions vasculaires, veineuses surtout, qui frappaient les petits vaisseaux et les capillaires les plus externes de la rétine. L'importance de ces lésions vasculaires est extrêmement variable : de la simple thrombose, à la formation d'anévrismes miliars, et même de véritables angiomes.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE ET PATHOGENIE

ETIOLOGIE

Dans les observations rapportées par COATS, cet auteur mentionne que l'examen physique le plus méticuleux ne permet de découvrir aucune étiologie probable à la maladie qui nous occupe.

Des faits observés, il semble ressortir qu'elle ait une certaine prédilection pour le sexe masculin. Cependant les cas 1, 5 et 9 cités par COATS concernent des personnes du sexe féminin, et il en est de même pour les deux cas personnels qui sont à l'origine de ce travail. Dans la littérature médicale, nous en avons rencontré quelques autres, notamment le cas de Sidney OLSHO, un autre de BONNET (*Arch. d'Ophtalmologie*, août 1936, p. 638) et enfin celui de BRENTA (*Arch. d'Ophtalmologie*, février 1936, p. 154).

La rétinite de COATS est en principe une maladie des jeunes pouvant même faire son apparition, d'après MARSHALL et MICHAELSON, dans la première enfance. Le deuxième et le troisième cas rapportés par ces auteurs concernent respectivement des enfants de 22

mois et de 10 mois. On ne trouve pas de malade ayant dépassé 37 ans dans les cas rapportés par COATS et ce dernier fixe comme moyenne 16 ans. Pour LEBER cette maladie apparaîtrait avant 25 ans dans 80 % des cas.

Certains auteurs, AXENFELD, Van der HOEVE, HOLM, ont bien publié des cas de rétinite exsudative survenus chez des vieillards. COPPEZ et DANIS ont montré que ces cas de rétinite se distinguaient de la rétinite décrite par COATS qui reste une affection de la première moitié de la vie ayant essentiellement un caractère juvénile.

D'une façon générale, la maladie de COATS ne présente pas un caractère familial. Cependant dans l'observation de Sidney OLSHO, déjà citée, et concernant une femme de 19 ans, on trouve que la mère était morte à 56 ans d'une tumeur du cerveau. Une tante maternelle était morte jeune et aveugle, une sœur aînée était atteinte de rétinite pigmentaire bilatérale.

La tuberculose a pu être mise en cause par certains auteurs. SZMY, cité par JONES, en rapporte trois cas supposés tuberculeux. DODD rapporte celui d'une jeune fille de 16 ans, avec des exsudats rétiniens, chez qui l'intra-dermo-réaction à la tuberculine donna une réaction fortement positive et chez laquelle le traitement à la tuberculine amena un affaissement de la rétine, laissant à sa place des bandes blanches. DAVIS rapporte également le cas d'un garçon de 10 ans qui s'améliora sous l'action de la tuberculine.

Dans le cas de Sidney OLSHO, cet auteur signale

un grand-père maternel et deux tantes mortes de tuberculose.

Dans le cas décrit par RÜBEL et rapporté par ESTABAN, l'épreuve à la tuberculine était positive.

La syphilis ne semble pas jouer un rôle important dans l'étiologie de la rétinite de COATS. La très grande majorité des observations signalent des réactions sérologiques négatives. Cependant, dans le cas de RÜBEL dont nous venons de parler, le malade, un jeune homme de 19 ans, avait des antécédents syphilitiques dans sa famille.

Dans le cas du Professeur DEMARIA que nous avons rapporté plus haut, le père était nettement syphilitique et la réaction de BORDET-WASSERMAN du malade était positive.

L'infection focale d'origine dentaire a été mise en cause, mais rien n'est venu confirmer cette hypothèse qui pour le moins n'expliquerait pas la préférence de la maladie pour les jeunes (BAILLIART).

PATHOGENIE

Par ce qui précède, on peut se rendre compte du peu de connaissances que nous avons sur l'étiologie de la maladie décrite par COATS. Nous ne sommes guère plus avancés en ce qui concerne sa pathogénie.

Si nous possédons quelques notions intéressantes sur l'anatomie pathologique des lésions qui caracté-

risent la rétinite de Coats, leur pathogénie reste à peu près totalement inconnue et donne lieu aux interprétations les plus variées. Cela tient à ce que les énucléations n'ont jusqu'ici été pratiquées qu'à un stade avancé de la maladie, et que, d'autre part, il s'agit toujours de sujets jeunes chez qui le début de l'affection a passé inaperçu.

D'après COATS et d'après BERG, les lésions vasculaires seraient les premières en date, la prolifération névroglique, qui dans certains cas prend l'aspect d'une véritable tumeur, ne serait qu'un phénomène secondaire, qu'une réaction vis-à-vis des masses épanchées dans la rétine. Quand aux autres altérations, décollement rétinien partiel, prolifération des cellules épithéliales pigmentaires, néoformation conjonctive, elles ne marquent que les lésions évolutives d'une affection primitivement vasculaire.

Pour LEBER, au contraire, le processus essentiel est inflammatoire et nécrosant. Ces îlots inflammatoires entraînent la nécrose des tissus rétiniens, la desquamation de l'épithélium pigmentaire la formation d'hémorragies et d'exsudats.

BERG, RADOS, POYALEZ, considèrent la rétinite de Coats comme une affection consécutive à l'altération des petits vaisseaux rétiniens. Pour BERG et LLOYD, l'origine des lésions vasculaires serait infectieuse, déterminée par de petites embolies septiques. Pour d'autres auteurs, il s'agirait de lésions vasculaires d'origine tuberculeuse.

Mais un autre problème s'est posé à la suite des

publications de JUNIUS, Mme GOURFEIN-WELT, MARCHESANI et VAZQUEZ BARRIÈRE : celui des rapports de la rétinite de Coats et de l'angiomatose de la rétine. COATS avait du reste envisagé le rapprochement possible de ces deux affections — dans les cas particuliers où il existe des formations d'anévrysmes au niveau des lésions exsudatives. L'observation publiée par Mme GOURFEIN-WELT concerne un jeune homme de 16 ans présentant au pôle supérieur de l'œil droit un foyer blanc jaunâtre, soulevant la rétine, avec des îlots blanchâtres de cristaux de cholestérine à son voisinage. A l'œil gauche existait un petit angiôme de la rétine. L'énucléation de l'œil droit fut pratiquée à la suite d'un accès de glaucôme; l'examen montra les lésions habituellement décrites dans la rétinité de Coats et que nous avons énumérées au chapitre précédent : altérations des couches externes de la rétine avec nombreuses hémorragies et existence d'un tissu conjonctif néoformé sur une vaste étendue. La dilatation des vaisseaux et surtout des veines était très remarquable. Certains d'entre eux avaient un calibre égal à celui de l'artère centrale de la rétine. Par places, 8 à 10 grands vaisseaux se réunissaient en groupe, ou d'autres, de plus petit calibre, formaient un véritable angiôme.

Dans ce cas, fait important, l'ophtalmoscope révélait à gauche un petit angiôme rétinien et l'examen anatomique de l'œil droit décelait sous l'aspect clinique de la rétinite de Coats, l'existence d'un angiôme rétinien. Alors que COATS considérait les formations

angiomateuses relevées, dans certains de ses cas, comme consécutives à la rétinite exsudative, Mme GOURFEIN-WELT au contraire, les tient pour primaires, ayant entraîné secondairement les altérations des couches externes de la rétine, et la néoformation conjonctive.

Dans les cas de JUNIUS et de MARCHESANI, il s'agissait également de tumeurs telangiectasiques recouvertes de névroglie.

La question de l'étiologie et de la pathogénie de l'affection décrite par COATS reste donc très complexe. Il s'agit d'une affection frappant les jeunes sujets d'un âge variable entre la première enfance et la trente-cinquième année, caractérisée, à l'ophtalmoscope, par des lésions exsudatives, des hémorragies et des altérations vasculaires; la prédominance de l'une ou l'autre de ces altérations modifie l'aspect clinique. Elle se complique souvent de lésions inflammatoires discrètes (irido-réflexe) et de décollement de la rétine. Son évolution est diverse : elle évolue le plus souvent vers la cécité suivie d'atrophie du globe ou d'hypertension oculaire douloureuse; mais il peut arriver que les lésions exsudatives disparaissent et aboutissent à une guérison plus ou moins durable.

Anatomiquement les lésions prédominent dans les couches externes recouvertes généralement d'un tissu conjonctif néoformé abondant dans lequel on peut mettre en évidence des cellules pâles ou « ghost cells ». Mais dans certains cas, des manifestations inflammatoires dominent l'aspect histologique; dans d'autres cas, les altérations vasculaires, et la formation de vé-

ritables angiômes modifient l'aspect anatomique et son interprétation.

Pour les uns il s'agit d'une affection congénitale, pour les autres de manifestations infectieuses de la vie intra-utérine, pour d'autres encore, d'une forme spéciale de choroïdite et pour d'autres auteurs enfin, d'une affection qui s'apparente très étroitement à l'angiomatose de von HIPPEL.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le diagnostic de rétinite de COATS est d'autant plus difficile que les limites conférées à sa symptomatologie sont moins restreintes.

Chez le *jeune enfant*, les lésions exsudatives et vasculaires, telles que les représentent certaines observations de Coats, le cas publié par DOLLFUS etc... posent le diagnostic différentiel entre la rétinite exsudative proprement dite et l'angiomatose de von Hippel, diagnostic d'autant plus difficile que la découverte de l'affection est le plus souvent fortuite et que l'organe n'est examiné qu'au moment où les lésions sont si étendues que la différenciation ophtalmoscopique n'est plus guère possible. L'examen soigneux de l'autre œil peut permettre quelquefois la découverte d'une lésion moins avancée (cas de Mme GOURFEIN-WELT) qui précise le diagnostic.

Le gliôme de la rétine, affection du jeune âge elle aussi, peut faire hésiter le diagnostic. La transillumination, lorsque les lésions sont limitées au pôle postérieur, ne donne pas toujours un renseignement probant. La présence des vaisseaux néoformés, et des hémorragies est consécutive aux deux affections et le doute a conduit souvent à l'énucléation du globe.

Chez l'*adolescent et l'adulte*, nous l'avons vu, la mê-

me distinction entre rétinite exsudative et angiomatose reste difficile, lorsque le malade n'est observé qu'au stade terminal de l'affection.

A une période moins avancée de la maladie le diagnostic doit être fait :

- 1° Avec un œdème localisé et saillant de la rétine;
- 2° Avec certaines formes de chorio-rétinite exsudative de nature infectieuse;
- 3° Avec un début de décollement rétinien;
- 4° Avec la chorio-rétinite juxta-papillaire de Jansen;
- 5° Avec les dégénérescences maculaires exsudatives;

1° Les altérations vasculaires si constantes dans la maladie décrite par COATS peuvent revêtir à l'ophthalmoscope l'aspect de péri-artérite ou de péri-phlébite juxtaposées à la lésion exsudative.

Dans certains cas rares où l'on peut assister au début de la maladie, l'aspect rétinien des artères, la présence d'hémorragies, la sinuosité des branches veineuses, et les modifications des parois vasculaires peuvent faire envisager, les premiers jours, l'existence d'un exsudat particulièrement massif conditionné par une altération primitive des vaisseaux (artérite et spasme surajouté). L'évolution du foyer exsudatif, son importance, l'apparence de quelques fins précipités sur la Descemet ou de troubles visuels modifient rapidement le diagnostic primitif.

Dans la première observation que nous rapportons, le diagnostic hésitant les premiers jours a évolué ulté-

rieurement vers celui d'une rétinite exsudative de Coats, sans que la preuve puisse être actuellement faite de cette hypothèse.

2° La constatation d'un foyer exsudatif au niveau du pôle postérieur chez un sujet jeune avec des signes légers d'inflammation du corps ciliaire peut faire penser à l'existence d'une rétinite ou d'une *chorio-rétinite de nature syphilitique et surtout de nature tuberculeuse*.

Le tuberculome de la choroïde à son début peut simuler une tumeur, une angiomatose et aussi une rétinite exsudative. Ralph LLOYD dans un article de l'*American Journal of Ophtalmology* publie de cette manifestation chronique de la tuberculose oculaire une figure caractéristique. On y voit une masse blanche de forme arrondie présentant quelques analogies avec certains aspects décrits sous le nom de rétinite de Coats.

Ce processus tuberculeux se manifestant surtout chez les jeunes de 15 à 16 ans, l'apparition d'un tuberculome dans le fond de l'œil peut évidemment en imposer pendant un certain temps pour une rétinite exsudative.

La notion de l'imprégnation tuberculeuse du sujet atteint, l'évolution différente de la lésion, l'importance habituelle des modifications du segment antérieur dans la tuberculose oculaire autorisent seuls le diagnostic étiologique. Il faut retenir cependant que certains auteurs veulent reconnaître à la rétinite exsudative de Coats une origine tuberculeuse et expliquent

par cette étiologie l'importance des lésions vasculaires. La présence au fond de l'œil, et surtout au niveau du pôle postérieur, d'une lésion exsudative, dépourvue de pigments, circonscrite quelquefois par des vaisseaux légèrement altérés, accompagnée d'une atteinte discrète du segment antérieur, ne permet pas toujours de différencier la maladie infectieuse tuberculeuse ou syphilitique de la rétinite de Coats proprement dite.

3° La malade qui a fait l'objet de notre deuxième observation avait été adressée avec le diagnostic de *décollement rétinien*. Derrière un vitré trouble, on voyait le segment supéro-temporal du fond de l'œil occupé par une masse blanche, saillante, mal délimitée.

La mesure du champ visuel le montrait échancré dans le segment inféro-nasal correspondant à la lésion. Le globe était hypotone, et l'examen du segment antérieur montrait quelques fins précipités sur la Descemet.

L'absence de mobilité et de voiles au niveau de la plage blanche rétinienne, sa parfaite transparence d'autre part, orienta le diagnostic vers la rétinite exsudative. Mais ce n'est qu'après quelques jours de repos et de traitement que le corps vitré partiellement éclairé permit de voir le foyer blanc exsudatif, très étendu, très saillant, portant à la surface quelques petites hémorragies.

En réalité la blancheur de la lésion si différente de la teinte blanc gris du décollement à son début, ses

limites plus saillantes et précises, son étendue généralement plus limitée, ne font généralement pas hésiter très longtemps le diagnostic.

4° JANSEN, à l'époque même où COATS publiait sa première communication, décrivit une affection qui n'est pas sans présenter avec la rétinite de Coats un certain nombre de points de ressemblance. On a même pu se demander si la *chorio-rétinite juxta-papillaire de Jansen* n'était pas une rétinite de Coats. Elle est unilatérale. Elle frappe les sujets jeunes, sans cause apparente, sans que l'on puisse incriminer la syphilis ou d'autres affections.

Au point de vue objectif, elle s'accuse par la formation d'une infiltration blanchâtre formant une protubérance de la grosseur d'une papille environ et de forme ovale. L'infiltration siège immédiatement à côté de la papille tangentiellement à ses bords. Elle intéresse aussi bien la rétine que la choroïde. Le reste du fond de l'œil demeure absolument normal.

A cette description JANSEN ajoute qu'il existe, chez les rares malades qu'il a eu l'occasion d'observer, un trouble du cristallin gênant la vision, et pour lequel ces malades étaient venus le consulter.

L'examen du champ visuel montre une encoche dont la pointe touche la tache de Mariotte et de là s'étend à la périphérie. Ce scotome n'attire généralement pas l'attention des malades, la vision centrale restant normale. Nous avons observé une encoche analogue dans nos deux observations.

D'après JANSEN, l'affection peut récidiver après un temps d'arrêt de plusieurs années, les récides se produisant ordinairement à la même place sans provoquer l'augmentation de l'encoche du champ visuel ni un affaiblissement plus marqué de la capacité fonctionnelle de l'œil.

En dehors de la possibilité de ces récides, que l'on ne saurait prévoir, JANSEN considère le pronostic comme favorable. L'encoche du champ visuel reste inchangée, mais l'acuité visuelle demeure intacte.

Samuel ABRAHAM, ayant eu l'occasion d'examiner histologiquement un cas de chorio-rétinite juxta-papillaire, conclut que l'affection est la conséquence d'un processus chronique inflammatoire atteignant d'abord la choroïde et le réseau des vaisseaux sanguins qui constitue le cercle de Zinn. Les troubles rétiniens seraient secondaires.

Si la rétinite de COATS et la chorio-rétinite de JANSEN représentent deux affections différentes, il s'agit en tout cas de maladies à symptomatologie extrêmement voisine dont l'étiologie et la pathogénie restent obscures et qui, dans l'état actuel de nos connaissances, ne peuvent être différenciées l'une de l'autre que par un choix arbitraire de symptômes.

5° COOPER et DANIS ont différencié la rétinite de Coats de la *dégénérescence maculaire sénile*.

AXENFELD avait tendance à confondre ces deux affections. VAN DEN HOEVE, et HOLM, lui aussi, distinguaient deux formes de rétinite de Coats, l'une juvénile, l'autre sénile qui se confondrait avec la dégénéres-

cence maculaire des vieillards. L'important travail de COOPER et DAVIS a refait une classification nécessaire en donnant ses limites propres à la dégénérescence maculaire sénile, et en laissant à la rétinite de Coats son caractère particulier : affection exsudative avec altérations vasculaires survenant chez des sujets jeunes.

La *dégénérescence disciforme* de la rétine est plus difficile à différencier de la rétinite de Coats car elle frappe des sujets de même âge, mais son évolution différente, son mode d'apparition lui laissent cependant son autonomie.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Mme X..., âgée de 29 ans, vient consulter, le 18 juin 1937, pour une gêne de l'œil gauche survenue depuis 5 jours et caractérisée par un brouillard.

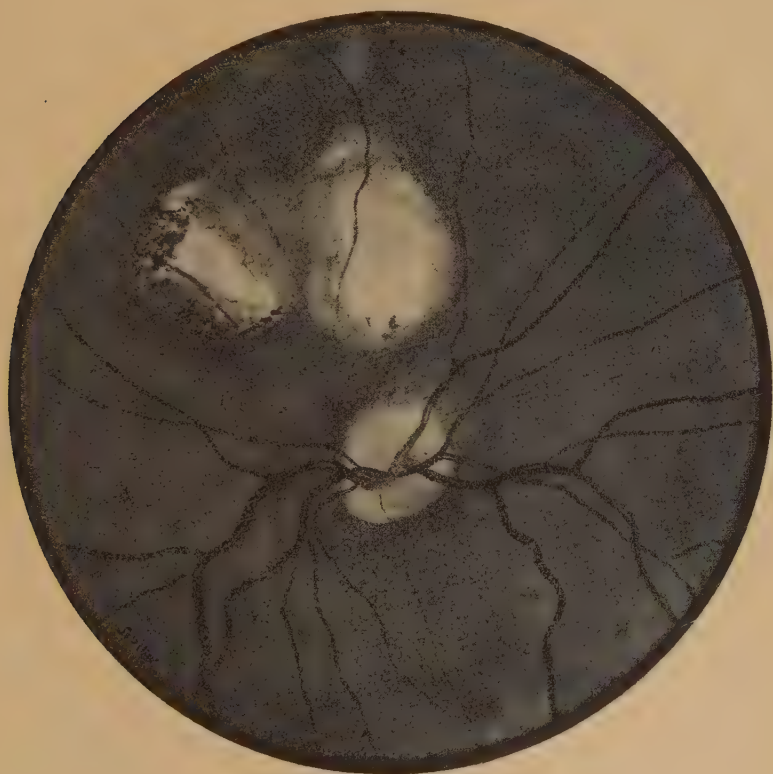


FIG. I.

Dans ses antécédents, aucune affection personnelle ni héréditaire n'est à signaler. Il s'agit d'une personne amaigrie, fatiguée, enceinte de 3 mois et mère de 2 autres enfants bien portants.

L'acuité visuelle est de 9/10 pour l'œil droit.

Pour l'œil gauche avec un cylindre de (0° — 0,75), elle est également de 9/10.

L'examen de l'œil droit ne montre rien d'anormal.

Par contre, à l'œil gauche on constate la présence d'un œdème rétinien dans le secteur nasal bordant la papille.

Du même côté on voit, à un peu moins d'un diamètre papillaire de la papille, une grosse masse blanche s'étendant du voisinage de l'équateur à l'artère nasale. A la surface de cette masse passe un petit vaisseau qui plonge ensuite dans l'œdème. Près de ses bords on aperçoit deux hémorragies.

Au-dessous de cette masse se trouve une lésion blanchâtre à bords pigmentés. Les veines sont dilatées. Le champ visuel présente une encoche temporale. La tension artérielle humérale au Vaquez est de 12,5 — 7,5.

Pas de sucre ni d'albumine dans les urines. On pense à un spasme

Le 19 juin 1937 : l'œdème rétinien gagne le pôle supérieur de la papille. Sur la masse blanchâtre les deux hémorragies sont plus étendues et le vaisseau qui la traverse en surface se détache plus nettement.

Les veines sont toujours dilatées.

Les artères sont très grêles.

Le 22 juin 1937 : l'œdème rétinien entoure toute la papille. La masse blanche nasale est très nette, saillante, — 2 D, d'un blanc floconneux et se détache plus nettement de l'œdème rétinien. Les deux hémorragies semblent se résorber.

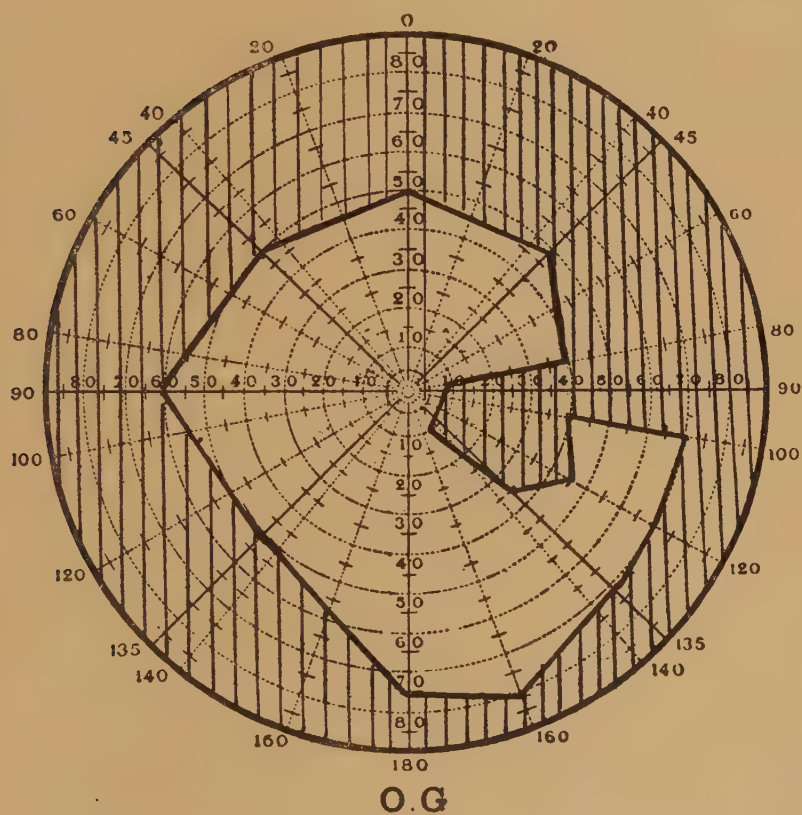


FIG. II.

Les veines sont très grosses, flexueuses.

Les artères sont filiformes, à peine visibles.

On met au point sur le reste de la rétine avec — 5 D.

L'acuité visuelle de l'œil gauche n'est plus que de 2/10. Elle est toujours de 9/10 pour l'œil droit.

Au champ visuel, encoche temporale en secteur atteignent 10° (petit index éclairage moyen) (fig. II).

La tension artérielle humérale est de 13 — 7,5.

Le 23 juin 1937 : le vitré est très trouble. La localisation de l'œdème au niveau de la masse blanche nasale fait écarter le diagnostic de lésion vasculaire.

On institue un traitement mercuriel.

Le 28 juin 1937 : on constate des précipités sur la Descemet, un trouble du vitré, les lésions œdémateuses et les modifications vasculaires constatées les jours précédents, l'encoche du champ visuel. On pense alors à une rétinite de Coats. On fait une cuti et l'on prescrit des instillations d'atropine.

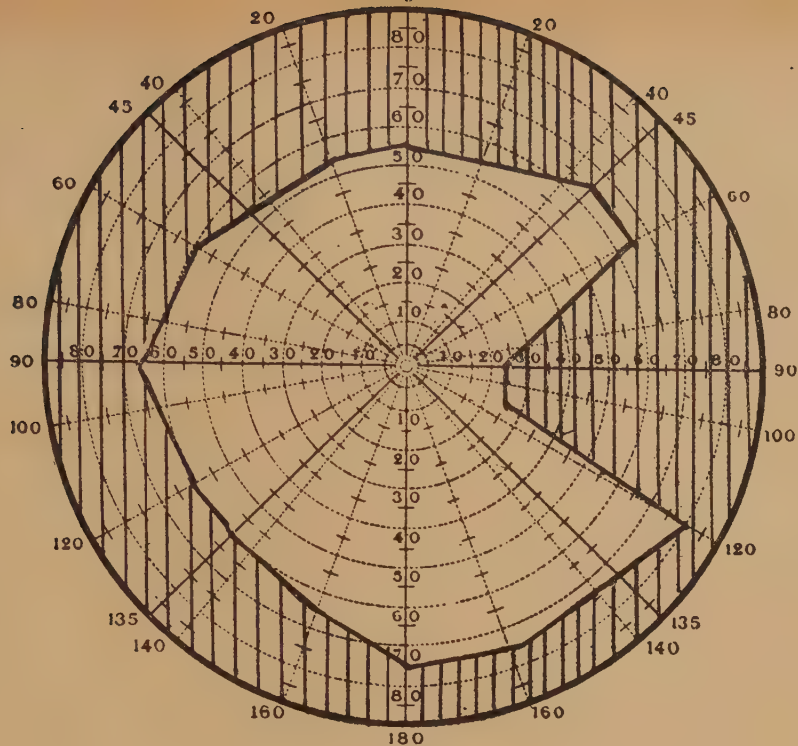
Le 5 juillet 1937 : A.V. = (O.D. 9/10).

(O.G. 2/10).

Les précipités de la Descemet occupent la moitié inférieure.

Le vitré est très trouble et rend difficile l'examen ophtalmoscopique.

Les lésions du fond de l'œil semblent stationnaires. Les hémorragies paraissent cependant avoir diminué et les artères avoir repris un calibre normal. On



O.G
FIG. III.



FIG. IV

distingue vaguement le vaisseau traversant l'œdème en surface.

Au périmètre l'encoche pénètre moins dans le champ visuel (fig. 2).

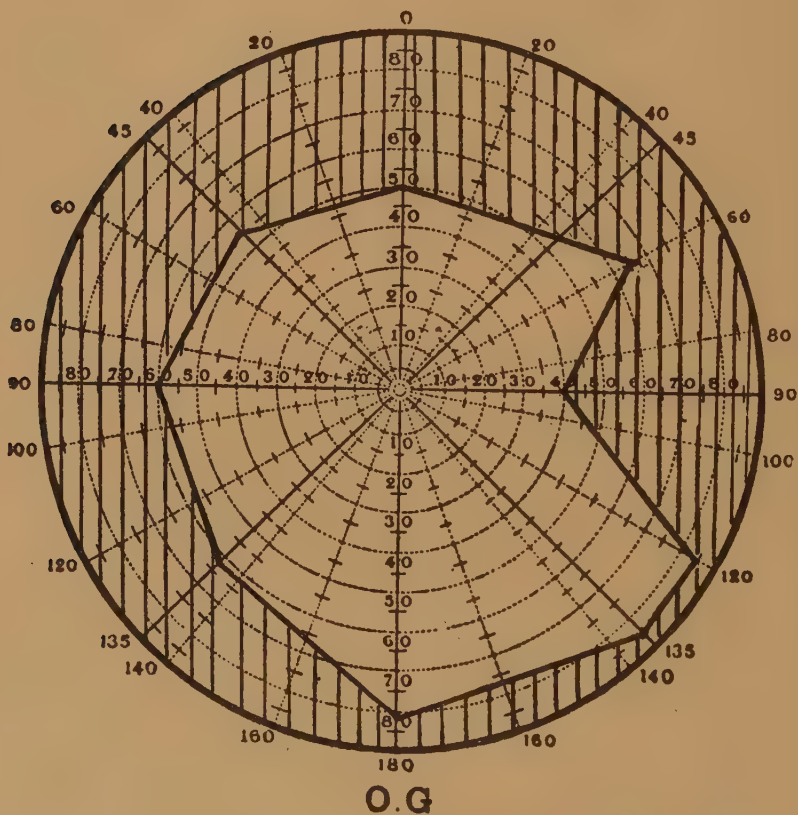


FIG. V

La cuti est moyennement positive.

Le 7 juillet 1937 : A.V. = (O.D. 9/10).

(O.G. 2/10).

Précipités nombreux, très fins, sur la Descemet.

Etat du fond de l'œil stationnaire.

Tension oculaire droite 16 — gauche 18.

On fait prendre matin et soir la température.

Le 16 juillet 1937 : A.V. = (O.D. 9/10).

(O.G. 3/10).

Les précipités sur la Descemet ont diminué ainsi que le trouble du vitré, ce qui permet de voir plus distinctement le fond de l'œil.

La papille est pâle, les veines dilatées et sinueuses à côté d'artères normales.

La masse blanche nasale apparaît nettement séparée de la lésion à bords pigmentés, de choréïdite sous-jacente.

Le 23 juillet 1937 : une analyse d'urine montre l'absence d'albumine et la présence de sucre. La recherche de la glycémie donne 1 gr. 50.

La malade sort à cette date de l'hôpital.

Le 17 septembre 1937 : l'acuité visuelle est de :

(O.D. 10/10 sans correction);

(O.G. 4/10).

La malade est beaucoup moins gênée qu'auparavant.

Le vitré est très éclairci. Sur la Descemet très rares et volumineux précipités.

La masse blanche nasale a diminué nettement d'étendue surtout aux dépens de sa partie papillaire.

Son ancienne limite est cependant marquée par une zone circulaire d'un rouge orangé un peu plus soutenu que le reste de la rétine. Cette ancienne limite avec son bord temporal actuel délimite une surface en croissant où les différences de tonalité pigmentaire semblent indiquer des zones de retrait successif. Son bord temporal est actuellement distant du bord nasal de la papille de 2 diamètres papillaires. Il n'existe plus de différence de niveau entre elle et la papille (on met au point sur les deux avec — 2).

On voit toujours le petit vaisseau la traversant en surface et au-dessous d'elle la plaque de choroïdite à bords pigmentés.

Les vaisseaux ont à peu près repris leur calibre normal.

Au champ visuel on constate une diminution nette de l'encoche temporale.

La tension artérielle humérale est de 7 — 11.

Le 6 octobre 1937 : l'acuité visuelle est la même. Celle de l'œil gauche est de 10/10 sans correction.

Un gros précipité persiste seul sur la Descemet.

Le champ visuel reste stationnaire (fig. 3).

L'examen de l'Institut Prophylactique donne des résultats négatifs en ce qui concerne la réaction de Vernes à la résorcine et la recherche d'une infection syphilitique.

L'examen pulmonaire est négatif.

La glycosurie a disparu après quelques jours de régime.

OBSERVATION N° 2

Mlle M.... âgée de 22 ans est adressée avec le diag-

nostic de « décollement rétinien », le 18 avril 1936.

L'œil gauche est normal $V = 10/10$ avec un verre concave de 1 d.

L'œil droit a une acuité visuelle de 6/10 mais la malade se plaint d'y voir trouble. Cette gêne visuelle est survenue depuis un mois environ plus ou moins progressivement et est caractérisée d'une part par la sensation de corps flottants et par l'impression de baisse de l'acuité visuelle.

Rien dans les antécédents de la malade ne paraît digne d'être signalé sinon un léger amaigrissement récent, ne s'accompagnant d'aucune pyrexie. L'examen pulmonaire reste négatif. Les réactions de BORDET-WASSERMANN, HECHT, KAHN sont négatives dans le sérum sanguin.

Les parents sont bien portants. L'interrogatoire n'apporte aucune donnée étiologique

L'examen montre quelques fins précipités sur la membrane de Descemet une pupille que les mydriatiques dilatent faiblement et à travers laquelle on observe un trouble diffus du corps vitré aussi bien antérieur que postérieur. Les opacités vitréennes sont pour la plupart très fines, en poussière, peu mobiles.

Le segment supéro-temporal de la rétine est occupé par une masse blanche, saillante vers le vitré, de 3 à 4 dioptries. Le corps vitré trouble ne permet de préciser ni les limites, ni le caractère de ce foyer saillant.

Le 25 avril, après une semaine de repos, et un traitement mercuriel, le corps vitré s'est un peu éclairci. La masse blanche visible au niveau du quadrant supéro-temporal de la rétine est une masse exsudative parcourue par les vaisseaux rétinienrs qui semblent fins. Cette masse immobile, à bords assez abrupts, montre à sa surface quelques petites hémorragies, et ne peut être actuellement confondue avec un décollement de la rétine.

La transillumination du globe ne montre aucune ombre suspecte.

La mesure du champ visuel met en évidence un scotôme inféro-nasal absolu, s'étendant jusqu'à 10° du point de fixation.

Le traitement consiste en injections intraveineuses de cyanure de mercure.

En décembre 1936, le corps vitré est presque transparent, sauf dans ses parties les plus postérieures. La masse exsudative s'est un peu affaissée, mais reste aussi étendue. L'acuité visuelle est remontée à 9/10 — l'encoche du champ visuel inférieur persiste.

La malade quitte la France pour les colonies en janvier 1937 et n'a pas pu être suivie davantage.

CONCLUSIONS

I. — COATS décrit, en 1908, sous le nom de rétinite *hémorragique externe*, puis sous la dénomination de *rétinite exsudative*, une affection oculaire des enfants et des sujets jeunes, caractérisée, cliniquement, par son unilatéralité, la présence, au pôle postérieur de l'œil ou dans son voisinage, de masses blanches saillantes dans le vitré, parcourues à leur surface par des vaisseaux rétiniens plus ou moins altérés, et des foyers hémorragiques.

Anatomiquement, les lésions caractéristiques siègent dans les couches externes de la rétine et consistent en un processus hémorragique distinctif et une néoformation abondante de tissu conjonctif à la surface externe de la rétine. Dans ce tissu conjonctif, on trouve souvent de grandes cellules plus ou moins transparentes ou « ghost-cells ». Il y a des cas où les modifications vasculaires dominent le tableau anatomique, d'autres où elles sont absentes.

II. — Ultérieurement les travaux de LEBER, puis ceux de BERG, RADOŚ, SYDNEY et OLSHO, GOURFEIN-WELT modifient les données cliniques et anatomiques apportées par COATS.

III. — L'étiologie et la pathogénie de la rétinite de COATS restent actuellement très discutables. Pour LEBER il s'agit d'un *processus inflammatoire et nécrotique* dont le siège primitif est au niveau des couches externes de la rétine et qui détermine, d'une part des hémorragies, d'autre part une dégénérescence graisseuse des cellules rétinienne, une desquamation de l'épithélium pigmentaire et la néoformation de masses conjonctives.

BERG, RADOS, POYALES en font une affection consécutive à des *lésions inflammatoires primitives des petits vaisseaux* qui entraînent secondairement les altérations caractéristiques de l'affection : prolifération névroglie, hémorragie, néoformation conjonctive.

JUNIUS, MME GOURFEIN-WELT, MARCHESANI, VAZQUEZ, BARRIÈRE, et même COATS pour certains de ses cas, sont frappés de l'importance des *néoformations vasculaires* qui rapprochent la rétinite de COATS de l'angiomatose de Von HIPPEL. Ils tendent à considérer les deux maladies comme consécutives aux mêmes malformations vasculaires embryologiques.

IV. — Cliniquement et anatomiquement, le terme de rétinite de COATS est appliqué à des aspects pathologiques assez disparates.

Au point de vue clinique, nous pouvons réserver cette dénomination à l'aspect, chez des sujets jeunes, de masses blanchâtres, saillantes, localisées au pôle postérieur, accompagnées d'altérations vasculaires et

se compliquant plus ou moins précocement de symptômes inflammatoires au niveau du segment antérieur ou d'altérations du corps vitré.

Chez l'enfant, cette affection entre quelquefois dans le cadre si vague des « Pseudo-gliomes ». Chez l'adolescent ou l'adulte, elle se différencie souvent avec difficulté d'autres aspects de chorio-rétinite avec exsudation ; chez l'enfant, comme chez l'adulte elle peut être confondue avec certaines formes localisées d'agiomatose rétinienne.

Dans l'état actuel de nos connaissances, rien ne permet de faire de la rétinite de COATS une entité cliniquement et anatomiquement définie.

Vu :

LE DOYEN,
TIFFENEAU.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ABRAHAM S.-V. — Chorioretinitis juxtapapillaris (Jensen).
First histologie report. *Arch. of Ophth.*, VIII : 503-518, 1932.
- ADROGUE E. LIJO PAVIA J. — Nuevas orientaciones oftalmologicas, 1925.
- ADROGUE E., MALBRAN J. — Retinitis exudativa y quistes de la retina. *Arch. Oftal.*, Buenos-Aires II : 83-109, 1936.
- ALAJMO B. — Retinite di Coats (contributo clinico ed istopatologico, considerazioni patogenetiche). *Boll. d'Ocul.* XV : 405-416, 1936.
- ARNOLD M. — Weitere Beiträge zur Kenntnis der cystoiden Maculadegeneration (Bienenwabenmacula) mit Bemerkungen zur Technik des rotfreien Lichtes. *Arch. f. Ophth.* CXXII : 299-310, 1929.
- AXENFELD Th. — Retinitis externa exsudativa mit Knochenbildung im sehfähigen Auge. *Arch. f. Ophth.* XC : 452-470, 1915.
- BENNETT H.-P., INGRAM H.-V. — Marked retinitis exudativa (?) involving whole of fundus. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd. L* : 617, 1930.
- BERG F. — Beitrag zur pathologischen Anatomie der Retinitis exsudativa. *Arch. f. Ophth.* XCVIII : 211-241, 1919.
- BERGMEISTER R. — Über gliöse Wucherungen im Auge bei Mikrophthalmus congenitus und deren Beziehungen zur Angiomatosis retinae. *Arch. f. Ophth.* CV : 1-38, 1921.

- BLACK M. — A case of massive retinal exudate. *Am. Journ. Ophth.* I : 120, 1918.
- BONNET P. — Evolution des altérations de la macula dans les « tries angioïdes de la rétine ». Son analogie avec le processus de la rétinite exsudative maculaire sénile. *Arch. d'Opht.* LII : 225-240, 1935.
- BONNET P., BUSSY J. — Rétinite exsudative de la rétine centrale. Ses relations possibles avec la tuberculose. *Bull. Soc. d'Opht.*, Paris : 737-739, 1935.
- BONNET P. — Rétinite exsudative maculaire d'origine indéterminée. *Bull. Soc. d'Opht.* Paris : 369-372, 1936.
- BRENTA J. — Un cas de rétinite exsudative externe (Coats). *Bull. Soc. belge d'Opht.* n° 71 : 164-167, 1935.
- BUTLER T.-H. — Retinitis exudativa. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd.* XLIV : 358, 1924.
- CARR T.-A., STALLARD H.-B. — A case of angiogliomatosis retinae with pathological report. *Brit. Journ. Ophth.* XVII : 525-528, 1933.
- CARSTEN P. — Ueber Retinitis exsudativa (Coats). *Ztschr. f. Augenh.* LIV : 74-79, 1924.
- CAVKA V. — Beitrag zu den exsudativen Netzhauterkrankungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LXXXI : 33-41, 1928.
- CHOLINA A.-A. — Un cas de rétinite exsudative externe (russe). *Klin. Verein. d. Opht. Kijew*, séance du 20 mars 1921.
- CLAUSEN. — Übergänge von Retinitis Circinata zur Retinitis exsudativa (Coats) mit Demonstrationen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LXIX : 844-845, 1923.
- COATS G. — Forms of retinal disease with massive exsudation. *Royal Lond. Ophth. Hosp. Reports* XVII : 440, 1908.
- A case of retinitis exsudativa. *Ophth. Rev.* XXX : 289-297, 1911.

- Ueber Retinitis exsudativa (Retinitis haemorrhagica externa). *Arch. f. Ophth.* LXXXI : 275-327, 1912.
- COPPEZ H., DANIS M. — Rétinitis exsudative maculaire sénile. *Arch. d'Opht.* IV : 129-158, 1923.
- Symptômes objectifs et subjectifs de la rétinite exsudative maculaire sénile au début. *Bull. et Mém. Soc. franç. Opht.* XXXVII : 490-594, 1924 et *Arch. d'Opht.* XLII : 13-16, 1925.
- CRIGLER L.-W. — A mass of subretinal exudate. *Arch. of Ophth.* XLVIII : 165, 1919.
- An atypical case of Coats's disease. *Arch. of Ophth.* XLIX : 287-292, 1920.
- CUNNINGHAM J.-F. — Case of exsudative Retinitis. *Proc. Roy. Soc. Med. Ophth. Sect.* XVII : 25-26, 1923-1924.
- DARIER A. — Angiomatose rétinienne (maladie de von Hippel). *Clin. Opht.* XIX : 679-688, 1913.
- DAVIS A.-E. — Recurrent retinal hemorrhages of adolescence with report of a second case. *Trans. Am. Ophth. Soc.* XVIII : 55-65, 1920.
- DAVIS A.-E., HUBBARD H.-V. — Coats'disease of the retina. Report of two cases. *Trans. Am. Ophth. Soc.* XIX : 222-229, 1921.
- DAVIS W.-T., SHEPPARD E. — Juvenile macular exudative retinitis (Junius). *Arch. of Ophth.* XIII : 960-970, 1935.
- DEMARIA E.-B. — Retinitis exsudativa externa (o sero-febrinosa degenerativa, enfermedad de Coats). *Arch. de oftal.* XXII : 1-25, 1922.
- DIMMER F. — Der Augenspiegel. Leipzig, 1921, 633 pp.
- ten DOESSCHATE G. — Deux cas de rétinite exsudative externe (holland.). *Nederl. Tijdsch. Geneesk.* II : 707, 1927.

- DOLLFUSS M.-A. — Un cas de rétinite exsudative avec angiomes (maladie de Coats) chez un enfant de cinq ans. *Bull. Soc. Opht.* Paris : 308-311, 1936.
- DUBOIS A. — Las retinitis exudativas de la hipertension arterial. *Rev. Oto-neuro-oftal.* IX : 235-239, 1934.
- EISENLAUER U. — Veränderungen am Augenhintergrund bei einem Fall von doppelseitiger Retinitis exsudativa (Coats'sche Krankheit). In-8° München, 1919.
- EMANUEL C. — Anatomischen Befund bei einem Fall von Angiomatose der Retina (v. Hippelsche Krankheit). *Arch. f. Ophth.* XC : 344-353, 1915.
- EVERSHEIM M. — Ein Beitrag zur Kenntniss des Pseudoglioms. *Arch. f. Ophth.* LXX : 111-122, 1909.
- FEINGOLD M. — Senile external exudative macular retinitis. *Trans. Am. Ophth. Soc.* XXII : 268-284, 1924.
- FISHER J.-H. — Retinitis circinata and its relation to other forms of retinitis, with haemorrhages and exudates. *Roy. Lond. Ophth. Hosp. Reports* XVIII : 37-51, 1910.
- FRIEDENWALD H. — Retinitis, with massive exudation. *Trans. Am. Ophth. Soc.* XIII : 819-850, 1914.
- FRIEDENWALD H. et J.-S. — Terminal stage in case of retinitis with massive exudation. *Trans. Am. Ophth. Soc.* XXVII : 188-193, 1929.
- FUCHS E. — Aneurysma arteriovenosum retinae. *Arch. f. Augenh.* XI : 440, 1882.
- GERTZ O. — Retinitis proliferans externa. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* LII : 282, 1914.
- Van GEUNS J.-R. — Ein Fall von Retinitis exsudativa. *Arch. f. Ophth.* LXXXIX : 445-449, 1915.
- GOULDING H.-B. — Case of retinitis exudativa in a man aet. 25 years. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd.* XLIII : 685, 1923.
- GOURFEIN-WELT (Mme). — In welcher Beziehung steht die Retinitis exsudativa zur der Angiomatose der Retina ? *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LXV : 105-106, 1920.

- La rétinite exsudative dans ses rapports avec l'angiomatose de la rétine. *Schkeiz. Med. Woch.* L : 979, 1920 et *Rev. gén. d'Opht.* XXXVI : 149-164, 1922.
- GREEVES R.-A. — A case of retinal disease with detachment in a child. *Ophth. Rev.* XXX : 349-351, 1911.
- GRIFFITH A.-H., ORMOND A.-W. — A case of massive exudation of the retina with (?) arteriovenous communication. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd.* XXIX : 279-287, 1908-1909.
- GURZMANN E. — Zur Histologie des Gliosis retinae diffusa. *Arch. f. Ophth.* LXXXIX : 323-336, 1915.
- HAJANO. — Ein Beitrag zur Kenntnis der Retinitis exsudativa. *Arch. f. Ophth.* LXXXIV : 30-38, 1913.
- HANSSEN R. — Drei Fälle von « Pseudotumor » des Auges mit Beiträgen seltener Befunde-myopischer Veränderungen und zur Frage der Retinitis exsudativa Coats. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LXV : 703-718, 1920.
- HARMS C. — Arbeiten aus dem Gebiete der Pathologie des Zentralgefäßsystems der Netzhaut. Mitt. VI. Seltene Hintergrundbefunde bei Jugendlichen. *Arch. f. Ophth.* LXXXVII : 457-473, 1914.
- HEGNER C.-A. — Retinitis exsudativa bei Lymphogranulomatosis. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LXII : 27-48, 1916.
- HEINE L. — Verschiedene anatomische Befunde in drei Fälle von Coats Retinitis. *Ztschr. f. Augenh.* LX : 1-7, 1926.
- HEPBURN M.-L. — Differential diagnosis of certain white deposits seen in fundus. *Proc. Roy. Soc. Med.* XXV : 993-998, 1932.
- Von HIPPEL E. — Anatomischer Befund bei einem Falle von Retinitis exsudativa (Coats). *Arch. f. Ophth.* LXXXVI : 443-456, 1913.

- Angiomatosis retinae und Retinitis exsudativa Coats. Pseudogliom durch Tuberkulose. *Arch. f. Ophth.* CXXVII : 27-45, 1931.
- HOLM E. — Retinitis exsudativa externa. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LIX : 319-352, 1917.
- JABLONSKI W. — Kurze Mitteilung eines atypischen Hintergrundbildes. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* XCI : 629-631, 1933.
- JERVEY J.-W. — Hyperplastic exudative retinitis (non hemorrhagic). *Am. Journ. Ophth.* II : 127-135, 1919.
- JONES L.-W. — Retinitis with massive exudate. *Am. Journ. Ophth.* II : 1-3, 1928.
- JUNIUS P. — Ein Fall von Angiomatosis Retinae. Betrachtungen über das Krankheitsbild. *Arch. f. Augenh.* CIII : 614-631, 1930.
- Erscheinungsformen und Ablauf juvenilen Retinitis exsudativa macularis. *Ztschr. f. Augenh.* LXX : 129-148, 1930.
- Retinitis exsudativa mit Gefäßveränderungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LXXXVI : 577-590, 1931.
- Zur Aetiologie der Retinitis exsudativa Coats. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* XCII : 748-763, 1934.
- Angiomatosis retinae. — Retinitis exsudativa Coats. — Morbus Osler. *Ztschr. f. Augenh.* LXXXIV : 193-210, 1934.
- KAISER. — Coatsche Krankheit. *Inaug. Diss.*, Francfort, 1923.
- KALT E. — Rétinite exsudative sans altérations vasculaires. *Bull. Soc. Opht.* Paris : 673-676, 1929 et *Ann. d'Ocul.* CLXVII : 919-934, 1930.
- KLEEFELD G. — Trois cas de rétinite exsudative chez des sujets jeunes. *Bull. Soc. belge d'Opht.* n° 60 : 23-27, 1930.

- KNAPP A. — Subretinal exudate resembling sarcoma of choroid. *Am. Journ. Ophth.* II : 873, 1919.
- KOYANAGI Y. — Ueber die sekretorische Tätigkeit des retinalen Pigmentepithel bei Retinitis exsudativa (Coats). *Arch. f. Ophth.* CXXXIII : 173-184, 1935.
- KRAUSS W., BRUCKNER A. — Zur Kenntnis der Tuberkulose des Augenhintergrundes ; klinische Beobachtung. *Arch. f. Augenh.* LVII : 157-173, 1907.
- LEBER Th. — Ueber eine durch Vorkommen multipler Miliarianeurysmen charakterisierte Form von Retinal degeneration. *Arch. f. Ophth.* LXXXI : 1-14, 1912.
- Die Krankheiten der Netzhaut. *Graefe-Sam Handb.* vol. VII, t. 2 : 1267, 1916.
- LEMOINE, OPIN, VALOIS. — Un cas de rétinite hyperplastique (maladie de Coats). *Ann. d'Ocul.* CLVIII : 456, 1921.
- LLOYD R.-I. — Fundus conditions requiring differentiation from intraocular tumor ; angiomatosis retinae ; retinitis exsudativa, angioma of choroid, vessel communications and aneurysms ; tuberculosis of choroid ; cyclitic membrane, hyaloid remnant. *Am. Journ. Ophth.* XI : 599-617, 1928.
- MAC MULLEN W.-H. — Tumor-like subretinal mass of organized inflammatory exudates. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd.* XXXI : 268, 1911.
- A case of retinal disease with massive exudation. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd.* XXXII : 111-113, 1911-1912.
- MARCHESANI O. — Zur Anatomie der Angiomatosis Retinae und Retinitis exsudativa. *Arch. f. Augenh.* CIII : 643-656, 1930.
- MARSHALL J., MICHAELSON I.-C. — Exudative retinitis in childhood. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd.* LIII : 102-118, 1933.

- MAWAS J. — Angiomatose capillaire de la rétine. *Ann. d'Ocul.* CLXVIII : 890-905, 1931.
- MAYOU M.-S. — Diseases of the retina. Coats's disease, juvenile form. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd.* XLVIII : 150, 1928.
- Osteitis deformans with central senile exudative retinitis. Iritis. *Trans. Ophth. Soc. Un. Kingd.* XLVIII : 159, 1928.
- NEAME H. — Cases of exudative retinitis. *Proc. Roy. Soc. Med.* XVII *ophth. Sect.* : 23, 1923-1924.
- NICCOL W., MOORE R.-F. — Case of angiomatous Retinae. *Brit. Journ. Ophth.* XVIII : 455, 1934.
- OLSHO S.-L. — Case of external exudative retinitis (Coats's disease). *Am. Journ. Ophth.* XII : 453-456, 1929.
- ONFRAY R., MARGERIN. — Evolution d'une pseudo-rétinite albuminurique et réflexions sur la pathogénie des rétinites exsudatives et sur le traitement de l'hérédo-syphilis. *Bull. Soc. Opht.* Paris : 172-180, 1930.
- ORZALESI F. — Rétinite prolifero-degenerativa del foglietto esterno. (Retinitis exsudativa externa — aemorragica externa — exsudativa serofibrinosa degenerans). *Boll. d'Ocul.* XIII : 833-874, 1934.
- PAIS. — Retinitis exsudativa externa (Coats). *Ztschr. f. Augenh.* XLIX : 216, 1922-1923.
- PEREZ LLERCA J. — Sobre un caso de retinitis exsudativa externa de Coats. *Arch. d'Oftal. hispano-amer.* XXXII : 349-356, 1932.
- PINCUS F. — Retinitis exsudativa. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* XLVI : 315, 1908.
- POYALES F. — Enfermedad de Coats, von Hippel. *Arch. mardiol. y hematol.* XIII : 335-338, 1932.
- RADOS A. — Ueber die Veränderungen im Frühstadium der Retinitis exsudativa externa. *Arch. f. Ophth.* CV : 973-976, 1921.

- RUBEL E. — Ophthalmoskopische Befund bei pulsierenden Exophthalmus. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LI : 62-65, 1913.
- SANDER-LARSEN S. — Retinite exsudative de Coats. *Hospital. Oftal. Selsk. Forh.* LXX(V : 2-5, 1931.
- SATTLER H. — Ueber die pathologisch-anatomischen Veränderungen der Retinitis exsudativa (Coats) *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LXXIV : 222-223, 1925.
- SCHIECK F. — Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Vol. V : 519, 1930.
- DE SCHWEINITZ G.-E. — Concerning a form of retinal disease, with extensive exudation ; being a clinical contribution, with a report of two cases. *Arch. of Ophth.* XXXVIII : 463-472, 1909.
- DE SCHWEINITZ G.-E., HOLLOWAY T.-B. — Unusual vascular changes in the retinal vessels associate. with degenerative areas resembling those seen in retinitis circinata. *Ophth. Records* XIX : 243, 1910.
- SELIG D. — Ein Fall von Retinitis exsudative mit Netzhautablösung, Cholestearinbildung und Verknocherung in der Aderhaut. 8° *Heidelberg*, 1917.
- SENA J.-A. — Retinitis exudativa externa (Coats). Contribucion a su estudio anatomico. *Semana Med.* I : 596-602, 1935.
- SHUMWAY A. — Massive exsudate of the retina. *Am. Journ. Ophth.* XI : 228, 1928.
- SIEGRIST. — Discussion. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LXV : 106, 1920.
- SOURDILLE G. — Lésions vasculaires et rétinite exsudative sénile maculaire circonée. *Bull. Soc. Opht.* Paris : 136-139, 1930.
- SWANZY. — Diseases of the Eye. 12° éd. : 338.
- SZMAJ S. — Sur l'étiologie des rétinites exsudatives et proliférantes (polonais). *Klin. Ocz. fasc.* 1-2, 1923 in *Rev. gén. d'Ophth.* XXXVII : 361, 1923.

- VAYNER K.-G. — Retinitis exsudativa externa (Coats). *Sovet. vestnik. oftal.* VIII : 256-260, 1936.
- VAZQUEZ BARRIERE A. — Sobre las enfermedades de Lindau, von Hippel y Coats. *Arch. de oftal. hispano-amer.* XXXI : 425-455, 1931.
- WALKER C. — Case of exsudative retinitis. *Proc. Roy. Soc. Med.* XVII ophth. Sect. : 24-25, 1923-1924.
- WIEGMANN. — Ein der Retinitis exsudativa externa ähnlicher. Prozess bei Chorioiditis disseminata. *Klin. Monatsbl. f. Augenh.* LXXIV : 519, 1925.
- WINTERSTEINER H. — Pseudoglioma Retinae. *Ztschr. f. Augenh.* XIX : 387, 1908.
- WOLLFLIN E. — Beitrag zur pathologische Anatomie der Retinitis exsudativa externa (Fall mit Knochenbildung im noch sehfähigen Auge). *Arch. f. Ophth.* CXVII : 33-39, 1926.
- WORMS G. — Angiomatose de la réline. *Bull. Soc. Ophth.* Paris : 335-343, 1930.
- YANO F. — Atypical circinate retinitis. *Am. Journ. Ophth.* IV : 719-721, 1921.
- ZENTMAYER W. — Massive exudate in retina. *Trans. Coll. Phys.* XXXVII : 411, 1915.
- ZINSSER F. — Beitrag zur Kenntnis der exsudativen Netzhauterkrankungen (Fünf Fälle von Retinitis exsudativa, ein Fall von Angiomatosis retinae). *Arch. f. Ophth.* CXXI : 686-714, 1929.

TABLE DES MATIERES

<i>Chapitre Premier.</i> — Description clinique.....	11
Formes cliniques.	23
<i>Chapitre II.</i> — Anatomie pathologique.....	27
<i>Chapitre III.</i> — Etiologie et Pathogénie.....	35
<i>Chapitre IV.</i> — Diagnostic différentiel.....	43
<i>Observations.</i>	51
<i>Conclusions.</i>	61
BIBLIOGRAPHIE.	65



IMPRIMERIE SPECIALE
DE
MM. VIGOT Frères



